FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LES FORMES ASYSTOLIQUES DES Péricardites Tuberculeuses avec Epanchement chez l'Adulte

PAR

Charles MARTIN

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Président : M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — Paris (VI^e^ A^t^)

PARIS

—

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
	TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPR
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE. PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale	QUÉNU LEJARS. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI.	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ (Anselme)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
		RETTERER	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE & PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BOUCICAUT

À MON MAITRE ET AMI

Le Docteur A. HOVELACQUE

À MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur ROBELIN, Médecin principal, Hôpital Militaire de Versailles (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur RICARD
Monsieur le Docteur LABEY } Hôpital St-Antoine.

Externat :

Monsieur le Docteur RIST, Hôpital Laënnec (1911-1912) ;

Monsieur le Professeur TEISSIER, Hôpital Claude Bernard (1912-1913) ;

Monsieur le Docteur BERGÉ, Hôpital Broussais (1913-1914) ;

Monsieur le Professeur BEZANÇON, Hôpital de la Charité)1914).

Messieurs les Docteurs De JONG, médecin des hôpitaux, BRAUN et P. MOURE, chirurgien des hôpitaux.

Monsieur le Docteur HÉRICOURT, directeur du dispensaire antituberculeux Jouye-Rouve-Taniès.

CHAPITRE I

Relation d'un cas d'épanchement tuberculeux du péricarde à forme asystolique et observations

---

Une malade entre à l'hôpital présentant des signes d'asystolie avec double épanchement pleural. Elle est considérée comme une cardiaque jusqu'au moment où l'on constate la présence d'une péricardite ; on se dispose à ponctionner le péricarde quand la malade succombe presque subitement. Tel est le cas que nous avons observé à l'hôpital Boucicaut dans le service de notre maître, M. le professeur Bezançon. Il nous a paru intéressant à cause des enseignements que ce cas comporte de le rapprocher d'autres cas analogues dont nous avons lu les observations, de montrer les difficultés du diagnostic de cette forme asystolique des épanchements tuberculeux du péricarde et de faire de cette étude le sujet de notre thèse inaugurale.

OBSERVATION I

(service du professeur Bezançon)

Catherine C. . ., 38 ans, couturière, entre le 11 juillet 1919 dans le service du Professeur Bezançon à l'hôpital Boucicaut, parce qu'elle se plaint de dyspnée et qu'elle présente un épanchement pleural droit.

Le début de la maladie remonte à 6 semaines, manifesté par un point de côté, des frissons, de la dyspnée ; puis la fatigue s'accroît, la dyspnée augmente, l'état général devient mauvais et la malade se résout à entrer à l'hôpital.

Antécédents personnels. — Aucun antécédent à signaler sauf une pneumonie en 1917. Aucune manifestation tuberculeuse antérieure. Jusqu'à ces dernières semaines la santé fut toujours bonne.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

A l'examen, la malade se présente avec un faciès pâle, amaigri, fatigué ; les lèvres sont cyanosées ; la respiration est dyspnéique (35 respirations par minute) et l'oppression oblige la malade à se tenir assise dans son lit. Elle manifeste un peu d'anxiété. — Les veines du cou sont saillantes, distendues sans battement. Les jambes et les cuisses sont œdematiées, œdème blanc, non douloureux, prenant l'empreinte du doigt. L'abdomen est légèrement ballonné mais sans ascite. Le foie est nettement gros, douloureux à la pression, il dépasse de 3 travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas perceptible.

L'examen du thorax montre l'existence des signes d'épan-

chement pleural double avec matité remontant à un travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate à gauche, remontant à la pointe de l'omoplate à droite, souffle, pectoriloquie aphone, égophonie et signe du son des deux côtés. Espace de Traube mat.

Aux sommets, rien qu'une respiration rude en arrière, soufflante en avant sous les clavicules. Pas de skodisme.

Au cœur, les bruits sont entendus, quoique faiblement ; les battements sont réguliers mais rapides.

Pouls bien frappé. Tension artérielle (Laubry) 13/10. Urines : ni sucre ni albumine.

Température : 37,5 le soir de l'entrée, 36,7 le lendemain matin.

Traitement : Digitaline.

13 Juillet. — La dyspnée augmentant, une thoracentèse est pratiquée à droite. On retire 900 gr. de liquide citrin. Par la suite, l'étude cytologique de ce liquide montre une lymphocytose avec placards endothéliaux ; les lymphocytes et les placards sont en nombre sensiblement égal. Le liquide pleural est riche en fibrine. Cette ponction amène un soulagement pendant le reste de la journée ; la respiration devient plus facile.

14 Juillet. — Le soulagement n'a pas duré. De nouveau la malade est dyspnéique, anhélante, assise sur son lit, elle à peine à respirer. R. = 60. Le pouls est bien frappé (à 130), la face est cyanosée, les veines du cou sont distendues, mais il n'y a aucun battement ; le foie est toujours gros et douloureux et les urines sont diminuées, mais sans albumine ni sucre.

Les bruits du cœur sont faibles, cependant ils sont entendus. La recherche de la pointe du cœur par la palpation est

négative. On constate par la percussion une légère augmentation de la matité précordiale, dans le sens transversal. A droite, cette matité atteint le bord droit du sternum, en bas, elle se confond avec la matité hépatique ; à gauche, la matité se confond avec la matité pleurale. En haut, elle atteint le manubrium sternal. La percussion est douloureuse.

Le point diaphragmatique est douloureux à la pression, la recherche des points costaux et du point supérieur de la névralgie diaphragmatique ne donne pas de renseignements précis. Ces symptômes font penser qu'il existe un épanchement pericardique.

Malgré les toni-cardiaques, l'état de la malade devient de plus en plus grave : la dyspnée augmente, il y a du tirage sus sternal ; l'œdème qui, au début, ne remontait qu'à la partie moyenne des cuisses, atteint maintenant les deux membres inférieurs en entier et la partie inférieure de l'abdomen qui est ballonné. Le foie est douloureux, son bord inférieur est nettement senti, dans l'abdomen, les urines sont toujours en faible quantité (800 cm. en 24 heures) ; la pression artérielle au Pachon est de 7/11.

Devant l'augmentation des symptômes d'asystolie et d'asphyxie on se propose d'intervenir par évacuation des plèvres et de vérifier le diagnostic de pericardite par une ponction. Une ponction pleurale est faite qui retire un litre de liquide clair à droite. Une heure et demie après cette ponction, la malade meurt presque subitement, le 18 juillet 1918.

Autopsie : — 1° *Poumons et Plèvres* : A l'ouverture des cavités pleurales s'écoule un liquide clair citrin, séreux, en quantité abondante, environ 1 litre dans chaque cavité.

Au sommet du poumon droit : petits nodules caséeux et sclérose anthracosique, A ce niveau le poumon est très adhé-

rent à la plèvre, La sclérose anthracosique du lobe supérieur est assez étendue grâce à la multiplicité des foyers scléro caséeux. Le reste du lobe supérieur est emphysémateux, quoique sa couleur soit d'un saumon un peu foncé.

Le lobe inférieur droit est le siège d'un notable degré d'œdème avec congestion. Cet œdème résulte évidemment des accidents terminaux.

Le parenchyme pulmonaire est assez friable. En examinant la surface de la plèvre au niveau du lobe supérieur, droit, on reconnaît en deux ou trois endroits un aspect légèrement dépoli et on voit au niveau d'une des deux scissures interlobaires, quelques petites saillies grisâtres dont l'aspect contraste avec celui de la plèvre voisine ; très vraisemblablement il s'agit de tubercules miliaires en train d'envahir la séreuse pleurale.

La plèvre médiastine dans la portion où elle avoisine le sac péricardique apparait parsemée d'un nombre important de petits éléments miliaires, très ténus faisant saillie à la surface de la plèvre médiastine droite.

Le poumon gauche présente de la congestion de la base avec œdème ; rien de particulier au sommet ni à la plèvre médiastine gauche qui présente le même aspect que la plèvre médiastine droite.

Le sac péricardique est d'ailleurs très épaissi, à la partie externe du sac on aperçoit une bande blanchâtre qui est manifestement une couche inflammatoire de nature tuberculeuse ; au dessous de cette couche, il existe un exsudat fibro-sanguinolent.

A la surface externe petits tubercules miliaires surtout nombreux en arrière.

A l'ouverture du sac s'écoulent 500 à 600 cmc. d'un liquide séro-hémorragique rougeâtre.

Le péricarde viscéral est lui même épaissi recouvert d'une fausse membrane d'un aspect rougeâtre et irrégulier.

L'examen des cavités cardiaques et des orifices ne révèle rien de particulier.

2° *Foie.* — Augmenté de volume. A la coupe présente l'aspect du foie cardiaque, congestionné, laissant s'écouler une grande quantité de sang.

Examen microscopique.

Cœur :

1° Péricarde viscéral : de la profondeur vers la superficie on trouve les couches suivantes :

a) le *myocarde* dont les fibres sont dissociées, infiltrées par une agglomération de cellules mononucléées, groupées, constituant de véritables follicules, contient de nombreux vaisseaux à parois infiltrées de cellules ;

b) la *couche cellulaire sous-épicardique* est parsemée de travées conjonctives épaisses, présentant une infiltration cellulaire qui semble unir l'épicarde au myocarde.

c) *l'épicarde* : lésions caractérisées par infiltration de mononucléaires en certains points.

Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la surface on constate la présence de masses prenant l'aspect de gros follicules, limités par des infiltrations cellulaires. En certains points, on reconnaît des cellules géantes.

Plus superficiellement le tissu perd toute structure et se présente comme des masses caséeuses parmi lesquelles on trouve encore quelques noyaux, mais de moins en moins abon-

dants au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie. Dans les parties non caséifiées de ce tissu on trouve des vaisseaux capillaires.

A la partie tout à fait superficielle, il existe une nappe qui présente un aspect lamellaire, semblant être de la fibrine.

2° *Péricarde pariétal* : de la superficie vers la profondeur on trouve :

1° Un tissu cellulo-adipeux infiltré d'une façon considérable par des cellules constituant de véritables nodules, ce tissu contient de nombreux vaisseaux dilatés.

2° Une couche fibreuse infiltrée et très vascularisée.

3° Plus profondément des cellules géantes et de nombreux capillaires.

4° Tissu sans structure avec débris nucléaires.

En certains points du péricarde pariétal on ne reconnaît que difficilement le péricarde remplacé par du tissu où on ne reconnaît que des capillaires, des nodules et des fibrilles conjonctives.

Poumons. — Congestion, capillaires très gros remplis de sang. Paroi relativement peu infiltrée, ce qui domine c'est la congestion.

En un point il existe une agglomération cellulaire formant nodule.

Reins. — Dans la corticale état congestif marqué des vaisseaux et au niveau de la substance médullaire, congestion des vaisseaux remplis de sang avec infiltration cellulaire.

SERVATION II (Hirtz)

Homme de race noire, exerçant la profession de dompteur. Entre le 31 mars dans le service du docteur Hirtz.

Les antécédents héréditaires sont peu importants ; les antécédents pathologiques personnels, relatent une bronchite qu'il aurait prise l'an dernier, et qui lui a permis de continuer son service.

« La maladie actuelle a débuté 4 jours auparavant, par une sensation de brûlure au niveau de l'épigastre ; le malade se plaint d'une forte dyspnée et redoute de manger tant il souffre au creux de l'estomac, après l'ingestion des aliments.

A l'examen, bronchite généralisée avec emphysème, gros râles muqueux et sibilants, respiration humée, râles sous crépitants aux bases.

Foie : paraît énorme, il est très douloureux à la palpation ; le schéma tracé à la craie sur la peau d'un noir d'ébène, confond la matité précordiale et celle du foie ; le foie descend pour le lobe droit et le lobe gauche à un travers de main au-dessous du rebord des fausses-côtes, la limite supérieure de la matité remonte à une ligne dont le niveau commence presque au mamelon.

Cœur. — La matité précordiale, avons-nous dit, se confond avec la matité du foie, sans qu'il soit possible d'établir une ligne de démarcation. Tension des jugulaires, mais pas de pouls veineux. Nous concluons à un état d'asystolie surtout hépatique. Les bruits du cœur sont facilement perceptibles à l'oreille ; le cœur se contracte avec énergie :

ses battements sont réguliers ; pas de bruit anormal, mais le pouls est très arythmique. L'examen des urines révèle une certaine quantité d'albumine.

J'élimine successivement l'asystolie d'origine pulmonaire, les phénomènes étant trop récents et le malade étant trop jeune pour autoriser cette hypothèse.

L'albumine que nous trouvions était peu abondante; son histoire n'était pas celle d'un rénal, il n'y avait d'œdème nulle part ; partant il n'y avait pas d'asystolie rénale.

Le cœur se contractait avec une certaine violence mais pas de bruit anormal, donc pas d'asystolie cardiaque.

Par élimination, nous arrivons à la conclusion : asystolie d'origine péricardique. Mais comme il n'y avait pas de bruit de froissement, les bruits du cœur se percevaient avec une netteté parfaite. Je pensais à une asystolie par symphyse cardiaque établie insidieusement.

Traitement : 5 ventouses scarifiées sur la zone de matité.

Macération de digitale de 0 gr. 25.

Régime lacté, une pilule bleue le matin...

6 Juin. — Le malade est très déprimé, ne trouve pas une bonne place dans son lit, ne se sent soulagé que dans la position genu pectorale qu'il ne quitte pour ainsi dire plus, la face et les paupières sont bouffies. Pouls faible, lent. Arythmie. Foie toujours gros et moins douloureux qu'au début. Poumons : bronchite et emphysème généralisés, angoisse asphyxique. Reins : albumine : 0 gr. 50.

Malgré cela on applique sur la région précordiale un vésicatoire assez large, les ventouses scarifiées n'ayant amené aucun soulagement.

Saignée de 250 gr.

Injection de caféine.

On fait une ponction exploratrice à la base du poumon droit, où j'avais constaté de l'obscurité du son: ponction blanche.

7 Juin. — Le malade dit qu'il se sent mieux, il est toujours impossible de l'examiner en avant, il se refuse de quitter la position genu-pectorale.

Traitement : on remplace la caféine par des pillules de :

Scille.....
Scammonée...
Digitale.....
} aâ 0 gr.05 par jour.

8 juin. — Œdème des paupières. Dyspnée énorme. Le foie est plus douloureux.

Le malade ne prend que de l'eau ou de la lactose. Les urines deviennent plus rares.

Traitement : théobromine, 2 gr. ; injection de morphine.

On pose la question de la ponction exploratrice du péricarde : mais le malade refuse de prendre une autre position que la position génu-pectorale.

A vrai dire, la matité précordiale paraît notablement augmentée, mais elle se confond avec la matité du foie qui semble remonter très haut et, chose importante à noter, elle ne rappelle en rien la matité classique en tronc de cône ni l'encoche de l'épanchement péricardique. Les battements du cœur sont rapides mais réguliers, ne semblent pas éloignés et sont vigoureusement frappés.

État alarmant. Injection d'éther.

13 juin. — État toujours très inquiétant, oppression ; à l'œdème de la face et des paupières s'ajoute l'œdème de la paroi pectorale droite.

Même position accroupie sur les genoux et les coudes.

14 juin. — Le malade se couche un peu sur le côté droit.

Le cœur est toujours régulier et le pouls arythmique.

15 juin. — Nuit très mauvaise : « Il se sent dans un état lamentable «.

On discute l'hypothèse d'un anévrisme de l'aorte, mais on ne constate pas de matité transversale au niveau de la crosse.

Pas d'inégalité du pouls, pas de frémissements, pas de compression œsophagienne, pas de dysphagie, pupilles normales. *Les urines sont de moins en moins abondantes.. Dyspnée angoissante.*

Il meurt le 16 juin, à une heure du matin.

La température était toujours restée depuis le début au dessous de la normale, oscillant entre 36,2 et 36,6.

Autopsie. — On enlève avec précaution le plastron sternal et aussitôt apparaît une tumeur ovoïde à grand axe transversal manifestement constituée par le péricarde très distendu. La tumeur dépasse à droite d'un travers de main, au moins, le sternum ; ses limites inférieures se confondent absolument avec celles du foie et affrontent le bord supérieur de cet organe. On ponctionne le péricarde et il en sort un liquide franchement hémorragique qui a l'air de sang pur. Le poids de l'épanchement est de 2 kilos 790.

Le feuillet pariétal du péricarde est épaissi, comme parsemé de petites ulcérations à l'emporte-pièce, grandes comme une pièce de vingt centimes.

Cet aspect d'ulcérations multiples est dû, selon moi, à la rupture de la néo-membrane péricardique, qui a craqué et cédé par place sous la pression du liquide, qui l'a distendue au-delà de ses limites d'élasticité... »

OBSERVATION III (Jacob)

G..., âgé de 23 ans, est un garçon de café qui ayant résidé plusieurs mois à l'étranger est arrivé au régiment en mai 1910. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être notés.

A New-York, en avril 1910 il avait été soigné pour un rhumatisme articulaire aigü avec frottements péricardiques. Envoyé à l'hôpital de P... peu après son arrivée au régiment, il y avait fait un long séjour pour une affection mal déterminée avec déchéance progressive de l'état général. Dans le courant du mois de juillet, venu en permission à Paris, il présente bientôt une dyspnée qui rapidement devient menaçante et le 30 août au matin, il est transporté au Val-de-Grâce. Modérément amaigri, non fébrile, il est en état d'asphyxie, absolument cyanosé, presque incapable de fournir aucun renseignement, il cherche l'air et pourtant il n'est pas en orthopnée ; la position aussi n'amène aucun changement, aucun soulagement dans son état.

La respiration n'est pas précipitée, aucun signe objectif du côté de l'appareil respiratoire.

Les battements de la pointe du cœur sont facilement perceptibles à la paroi, pour l'œil et pour le doigt qui les recherche, la pointe est un peu au-dessous et en dedans du mamelon ; à l'auscultation, bruits nets, sous l'oreille, mais les battements sont presque incomptables, à 180 environ et donnent l'impression d'un rythme fœtal très précipité, aucun bruit de souffle ne peut être décelé.

La matité totale du cœur n'est pas augmentée de dimensions ; pourtant la matité relative a été remplacée dans toute

son étendue par une matité absolue sans déformation apparente, sans encoche de Sibson.

Le pouls représente, de façon très nette, les caractères du pouls paradoxal : il diminue et disparaît même complètement pendant l'inspiration, il est d'ailleurs petit pendant la période expiratoire.

L'examen radioscopique nous montre une ombre volumineuse, bien plus même, que ne le faisait penser la percussion ; elle est de forme arrondie, sans encoche supérieure et sans battements perceptibles.

Aucun œdème, pas de dysphagie ni de troubles digestifs. Pas de troubles particuliers du système nerveux, pas d'albumine dans les urines. Avec des signes aussi peu cohérents, le diagnostic était fort difficile. La dypsnée était évidemment d'origine cardiaque *mais était-ce une asystolie terminale* d'une endocardite jusque-là méconnue, était-ce une dilatation aiguë du cœur, ou était-il permis de songer à un épanchement péricardique ?

Le *rythme des battements, resté régulier, cadrait mal avec l'idée d'asystolie vraie à point de départ orificiel* ou myocardique ; mais, d'autre part, la présence des battements sous les doigts et l'oreille, était un signe qui, d'après les classiques, devait faire écarter l'idée de péricardite.

Par contre, le pouls paradoxal et l'examen radioscopique, étaient en faveur de l'épanchement péricardique.

C'est à ce diagnostic que nous nous sommes ralliés sans hésitation.

Mais nous avouons que nous n'aurions pas été aussi affirmatifs dans notre diagnostic et que nous ne nous serions pas décidés si rapidement à l'intervention, si nous n'avions eu très présent à l'esprit, le souvenir d'un malade analogue, dont

nous rapportons l'instructive histoire plus loin.

Quant à la pathogénie des accidents, on pouvait penser soit à l'infection rhumatismale soit à la tuberculose. L'observation ultérieure montra que cette dernière hypothèse était la plus plausible. La tuberculose fut démontrée par l'évolution successive d'une pleurésie de chaque base, avec induration du sommet gauche. La nature séro-hématique du liquide péricardique confirme cette opinion.

Quoi qu'il en soit, après une discussion qui n'entraîne qu'avec peine la conviction de chacun, nous décidons de pratiquer séance tenante, la ponction de l'épanchement.

Deux ponctions sont faites au moyen de l'appareil de Potain, l'une au point d'élection dans le sixième espace au ras du bord gauche du sternum, l'autre un peu en dehors de la pointe.

Résultat : Deux ponctions blanches malgré les changements de position imprimés au malade.

L'aiguille enfoncée au ras du sternum a pénétré jusqu'à 4 à 5 centimètres de profondeur et n'a donné que quelques gouttes de sang !

L'aiguille enfoncée contre la pointe du cœur à 4 centimètres de profondeur, enregistre en les amplifiant les battements cardiaques. Elle est donc au contact de l'organe et la pointe du cœur est bien réellement superficielle.

On obtient à grand'peine en mettant ce malade dans la position assise, 1 à 2 cc. d'un liquide séreux légèrement teinté de sang. L'épanchement est donc collecté en arrière du cœur ou bien il n'existe pas.

Mais l'état du malade est tellement grave qu'on n'ose pas se résoudre à faire ce jour même une intervention qu'il paraît hors d'état de supporter. On la remet au lendemain et la jour-

née du 30 août est toute entière employée à stimuler le malade par des inhalations d'oxygène, des injections d'éther, d'huile camphrée, etc.

La péricardotomie est faite le 31 août, vingt-quatre heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

Au moment de l'intervention, l'état du malade est des plus précaires : il asphyxie, ses lèvres sont violacées, le pouls est incomptable à 180 environ, la respiration à 30, la température à 37,7.

On est obligé d'opérer dans la position mi-assise.

Anesthésie locale à la cocaïne. Incision transversale de 8 centimètres longeant le cinquième cartilage costal en empiétant de un centimètre environ sur le bord gauche du sternum. Résection du cinquième cartilage costal sur une longueur de 5 centimètres environ. Section entre deux ligatures, des vaisseaux mammaires internes. Désinsertion, puis réclinaison en dehors du triangulaire du sternum et du cul-de-sac pleural gauche, suivant la technique de Delorme et Mignon. Du liquide séro-hématique infiltre le tissu cellulaire péricardique.

Le péricarde lui-même, ne paraît pas notablement épaissi et on perçoit au travers de lui, les battements duc œur ; ce péricarde, difficile à saisir avec des pinces, est incisé sur une longueur de 3 centimètres environ ; une petite quantité de liquide séro-hématique s'échappe au dehors. La sonde cannelée, introduite par l'orifice, est glissée sous le cœur et soulève ce dernier vers le haut de la cavité péricardique ; aussitôt une grande quantité de liquide, mêlé de quelques dépôts fibrineux, sort, en jaillissant, par l'ouverture.

Il s'écoule ainsi une quantité de liquide séro-hématique, qui n'a pu être exactement mesurée, mais qui est certainement

supérieure à un litre et demi. Le malade, soutenu par des aides est mis dans la position assise pour favoriser l'écoulement de tout ce liquide qui à la fin, sous l'influence du brassage du cœur et de l'air qui pénètre dans le péricarde, devient spumeux.

Quand l'écoulement est terminé, le doigt est rapidement introduit dans le péricarde, mais en raison de l'état des plus graves du malade cette exploration est forcément incomplète; on constate seulement que la face antérieure du cœur n'adhère pas au feuillet du péricarde et que la cavité péricardique ne renferme pas de fausses membranes.

Puis l'ouverture péricardique étant laissée béante, la peau et les plans superficiels sont suturés à points séparés. Avant de serrer le dernier point, on retire par aspiration au moyen d'un petit drain, plongeant dans le péricarde, l'air qui a pénétré dans sa cavité et 80 grammes de liquide spumeux. Au total, la plaie thoracique est complètement suturée sans drainage.

Dans les heures qui suivirent l'opération on assiste à une véritable résurrection du malade : la cyanose disparaît, les battements cardiaques diminuent rapidement de nombre ; le pouls descend de 180 à 110; il est, de plus, bien frappé et beaucoup plus régulier qu'avant l'opération ; la respiration est aisée. La température reste cependant élevée (température vespérale, 39,4).

Les 1er et 2 septembre, l'amélioration s'accentue, la fièvre a disparu. Le pouls est régulier, mais toujours un peu rapide (entre 110 et 129) et de tension un peu faible. Le sommeil est revenu.

Le 3 septembre, le troisième jour après l'opération, une élévation thermique à 38,5 se produit : elle paraît attribuable

à l'évolution d'un petit épanchement pleural droit, d'ailleurs bientôt résorbé. Au huitième jour, les fils de suture sont enlevés; la cicatrisation de la plaie opératoire est parfaite. Au dixième jour pleurésie gauche à épanchement assez abondant (un litre à un litre et demi environ); cet épanchement n'est pas ponctionné et guérit spontanément. Le malade hâtivement et largement alimenté se guérit complètement; augmente de poids, entre en convalescence et quitte l'hôpital, le 11 octobre, par réforme n° 2, ayant ainsi présenté successivement une lésion tuberculeuse de ses trois séreuses thoraciques.

Au moment de son départ, nous notons que la matité cardiaque est redevenue normale ; elle semble même un peu petite, le pouls de 100, encore un peu irrégulier, mais de tension presque normale. Les bruits du cœur sont bien frappés. Pas de frottements. La cicatrice de la plaie opératoire est solide ; il se fait une reconstitution osseuse.

La coloration du visage est normale et le malade n'a pas de troubles subjectifs ni d'éblouissements, bon pouls. Il a augmenté de 3 kilos, son état général est excellent.

OBSERVATION IV (Bates)

Observation d'un homme de 58 ans qui après quelques signes d'imprégnation bacillaire, présente un peu d'œdème des paupières et d'œdème des jambes, des pulsations des jugulaires, les veines du front sont saillantes. La température de 38° à 39° le soir avec une rémission matinale. Respiration, 26 ; pouls, 120.

L'examen de la région précordiale montre une augmentation de la matité précordiale : la limite de cette matité commence à droite au bord inférieur de la 5e côte droite, monte

à 8 cm 5 de la ligne médiane à la jonction de la 3e côte droite avec le sternum et de là par une courbe graduelle au travers du sternum au second espace intercostal et de là se porte en bas au dela de la ligne mamelonnaire gauche vers un point situé à 13 cm 5 de la ligne médiane.

En position assise cette courbe s'aplatit un peu. On constate une disparition des battements de la pointe du cœur.

Les bruits cardiaques ne sont pas anormaux, ils sont seulement entendus dans le 2e espace intercostal et dans le 5e et 6e espaces sur la ligne axillaire gauche. On trouve de la matité en arrière, au-dessous du 8e espace sur la ligne scapulaire à droite et au niveau de la 8e côte à gauche, on trouve quelques râles humides moyens. Rien d'autre à signaler au poumon.

On peut palper le foie au-dessous du rebord costal, son bord inférieur s'étend directement au travers de l'abdomen.

Abdomen : non distendu mais contenant un liquide en quantité modérée dans les flancs.

Les urines sont hautes en couleur, chargées d'urates, de densité, 1026, sans albumine.

On n'a recueilli aucune expectoration.

Cette péricardite fut considérée comme étant probablement d'origine tuberculeuse.

Pendant les 6 semaines suivantes le malade alla assez bien, cependant il y eut perte croissante des forces et augmentation modérée des épanchements pleuraux et abdominal sans augmentation apparente de l'épanchement pleural.

On ne fait aucune ponction du péricarde étant donnée l'absence complète de symptômes graves en dépit de la quantité considérable de l'épanchement.

Pendant la dernière semaine, le malade eut du délire et

mourut presque subitement le matin du 1er mai.

Antécédents : 1° affection pulmonaire indéterminée à 32 ans. Amaigrissement, expectoration pendant 10 semaines.

2° fièvre intermittente pendant 4 printemps consécutifs il y a douze ans.

Amaigrissement et fièvre vespérale précédant la péricardite.

Autopsie. — Ascite considérable. Sac péricardique très distendu mais nullement adhérent. Ces deux cavités pleurales, contiennent une quantité considérable de liquide. La surface interne du péricarde, montre de nombreuses élévations blanchâtres, les unes confluentes, les autres discrètes. En incisant le sac, on trouve le feuillet péricardique considérablement épaissi ; en certains points d'ailleurs il atteint 5 à 6 centimètres. Le sac contient 2 litres de liquide trouble hématique. Le feuillet viscéral était très épaissi et à la coupe montrait d'énormes masses jaunâtres, disséminées çà et là.

Le cœur, en dehors d'une hypertrophie légère, était normal, ses cavités étaient vides. Plèvres nulle part adhérentes, mais sur le feuillet costal, il existe des petits tubercules.

Bandes fibreuses anciennes sur les poumons et quelques tubercules dans une zone en dedans de la plève.

Les ganglions bronchiques et ceux du médiastin antérieur sont gros et caséeux.

Les reins et la rate contiennent aussi quelques tubercules disséminés.

Pas d'examen du liquide péricardique.

OBSERVATION V. (Mouisset)

P. André, 73 ans, maçon. Entré salle Saint-Jean le 30 mai 1908.

Entre à l'Hôpital pour de l'oppression et de la toux datant de quinze jours.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Personnellement, bonne santé habituelle. Pas d'éthylisme. Pas de syphilis.

Depuis 5 ou 6 ans, le malade s'enrhume facilement chaque hiver. Il a toussé cet hiver, comme les hivers précédents, mais pas davantage. Il se portait bien jusqu'à l'affection actuelle et il n'accuse aucun amaigrissement. Il y quinze jours en pleine santé, frissons répétés et sensation de courbature intense. Trois jours après, le malade ressent des points douloureux dans l'hémi-thorax gauche qui disparaîssent au bout de 4 jours.

Depuis le début, le malade se plaint d'une oppression vive.

A l'entrée, dyspnée très marquée, 34 respirations existant, même au repos.

Epanchement pleural droit remontant jusqu'à l'omoplate sans schéma de Grancher. A la base gauche quelques râles sous-crépitants mêlés à des sibilances. Expectoration assez abondante, muqueuse, aérée.

Cœur. — La pointe n'est pas sentie. Le rythme est régulier. Les bruits sont normaux, bien frappés. Le premier est un peu prolongé. Pas d'augmentation de la matité précordiale. Pouls assez tendu, régulier, un peu rapide : 100. Pas

d'œdème. *Le foie est gros débordant de trois travers de doigt.* La rate n'est pas perçue. Hématocèle double très dure, de date ancienne, dit le malade. Urines : ni sucre ni albumine.

9 Juin. — *La dyspnée* persiste et augmente même d'intensité, bien que l'épanchement pleural ne se soit pas accru. Le pouls n'est pas plus rapide. Malgré la médication diurétique avec 30 centigrammes de poudre de feuille de digitale dont l'usage fut continué pendant cinq jours, *le malade n'a pas uriné davantage* et l'oppression n'a pas diminuée.

Pas de déviation de la cloison médiastine. Pas de déglutition douloureuse. Pas d'œdèmes. Pas d'albumine. Le foie augmente de volume. Pas de bacille de Koch dans les crachats. On sent mal la pointe du cœur, mais la matité cardiaque n'est pas augmentée. Les bruits sont sourds sans galop, ni frottements. Pas de douleurs précordiales, ni d'angor. Les veines jugulaires sont légèrement gonflées et dilatées.

11 juin. — Une thoracenthèse permet de retirer de la plèvre droite un litre de liquide teinté de rouge.

Le soir le malade accuse une diminution sensible de sa dyspnée.

Depuis hier apparition d'œdème aux membres inférieurs.

On constate aujourd'hui un éclat anormal du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

14 juin. — Depuis la thoracenthèse la fièvre demeure et se maintient à 38° alors qu'auparavant elle oscillait entre 38 et 39°.

Le pouls est plus rapide : 140, la dyspnée : 36, les œdèmes augmentent, bien que le malade soit au lit et au régime lacté depuis le début.

21 juin. — Nouvelle ponction : on retire 1150 grammes de liquide absolument citrin ou la cytologie révèle de nombreux

lymphocytes et quelques rares mononucléaires.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

7 juillet. — L'œdème augmente toujours, il envahit la région lombaire. Le ventre est un peu ballonné et on note de la circulation veineuse complémentaire sur les flancs. Le foie est toujours gros. Pouls : 120, mais sa tension est assez bonne et il est toujours très régulier. Les jugulaires n'ont jamais présenté que le léger degré de dilatation signalé dès le début. Pas de bouffissure de la face.

10 juillet. — Ponction exploratrice de la plèvre droite mêmes constatations que lors de la dernière ponction.

Mort le 12 juillet 1908.

Autopsie. — Pleurésie droite, 1900 gr. environ de liquide citrin. La plèvre n'est pas sensiblement épaissie et elle présente très peu de fausses membranes. On constate un grand nombre de granulations tuberculeuses sur le feuillet viscéral et le feuillet pariétal.

Poumon droit très atélectasié, présentant au sommet quelques petites tubercules cicatrisés. Rien à la plèvre gauche.

Le poumon gauche présente quelques tubercules en grain de plomb au sommet.

A l'ouverture du péricarde il s'écoule 150 gr. environ de liquide citrin.

Les 2 feuillets péricardiques sont considérablement épaissis. Ils n'adhèrent l'un à l'autre en aucun point.

Le cœur est de volume moyen, 320 grammes.

Rien aux orifices. Quelques tâches d'athérome sur la portion ascendante de l'aorte. Pas d'insuffisance à l'épreuve de l'eau. Rein de volume normal. La capsule se détache bien. Quelques petits kystes superficiels.

Le foie est très muscade, ferme.

Cinq à six cents grammes de liquide citrin dans la cavité abdominale. Peu de granulations sur le péritoine.

Aux organes génitaux, lésions classiques de l'hématocèle. En outre sur la vaginale considérablement épaissie, la coupe montre un assez grand nombre de tubercules fibro-caséeux, atteignant chacun le volume d'un pois environ.

Examen histologique : (Docteur Beriel).

Cœur : les coupes du ventricule gauche montrent un péricarde fortement épaisssi par un exsudat cellulaire et recouvert de dépôts fibrineux abondants. Dans toute l'épaisseur : nombreux follicules tuberculeux bien constitués. En somme, péricardite tuberculeuse ; au-dessous, le myocarde présente quelques très rares et très discrets points scléreux, dans ses couches profondes et dans ses couches superficielles une légère infiltration en rapport avec la péricardite.

En dehors de ces faits, le myocarde est sain. Au contraire les piliers se montrent fortement scléreux sur les coupes avec de nombreuses artérioles oblitérées au niveau des points scléreux.

Foie : simplement cardiaque, sans sclérose. A signaler sur une coupe une granulation tuberculeuse récente dont on ne trouve qu'un exemplaire.

Reins : les coupes montrent des reins surtout cardiaques, Il y a cependant des indices d'une inflammation ancienne, sous forme de petites étoiles fibreuses discrètes, avec un léger épaississement de la capsule.

OBSERVATION VI

(Proust) Observation résumée.

R..., 25 ans entre le 10 novembre 1864 à l'hôpital de la Charité. Rien dans les antécédents.

Le début de la maladie a été marqué par de l'amaigrissement et de l'œdème des jambes et un peu d'essoufflement, de dyspnée d'effort depuis une quinzaine.

A l'entrée : OEdème des membres inférieurs et du scrotum, un peu d'ascite, pas d'infiltration de la face ni du reste du corps.

Pas de voussure de la région précordiale ; il existe plutôt une dépression. Augmentation de la matité précordiale. Bruits du cœur sourds, pas de souffle. Rien d'anormal au pouls.

Quelques râles muqueux aux poumons, en arrière et des deux côtés. Toux assez fréquente. Expectoration muqueuse abondante.

Le foie est augmenté de volume, légère teinte subictérique.

Cet état se prolonge plusieurs jours et la dyspnée s'accrut considérablement, ainsi que l'œdème ; un épanchement de la plèvre droite vint encore s'ajouter à l'oppression et le malade succomba le 1er décembre.

Autopsie. — Péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-hémorragique. Granulations à la surface des poumons et des plèvres. L'examen histologique de ces granulations, démontre leur nature tuberculeuse.

OBSERVATION VII

Richard (observation résumée)

Homme de 28 ans. Dyspnée ; Toux. Examen du cœur : matité précordiale étendue ; le choc de la pointe est imperceptible à la vue et au palper ; frottement péricardique intense et rude. Pouls fréquent, régulier. Paracenthèse au 40e jour : on retire 1180 gr. d'un liquide rouge brun. Paracenthèse au 51e jour : 1.200 gr. de liquide.

L'épanchement péricardique s'étant reproduit, le malade meurt au milieu de phénomènes d'asystolie.

Autopsie. — Tuberculisation du péritoine, des plèvres, des ganglions médiastinaux. Péricardite tuberculeuse avec 2100 gr. d'un liquide brunâtre louche, de consistance huileuse ; on trouve dans ce liquide de nombreux globules rouges dentelés et des leucocytes infiltrés de graisse.

OBSERVATION VIII

Richard (observation résumée)

Homme de 25 ans. Début brusque par de la fièvre et de la dyspnée. Signes de gros épanchement péricardique. Mort par asystolie au 62e jour de la maladie.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire ; liquide épanché : 2800 gr. brunâtre, louche.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS

Etiologie. — Pour la plupart des auteurs, la tuberculose est la cause d'environ 1/4 des péricardites ; venant ainsi comme fréquence immédiatement après le rhumatisme.

Il nous semble que la forme asystolique des épanchements tuberculeux du péricarde se rencontre assez fréquemment, puisque sur 43 observations de péricardite tuberculeuse avec épanchement que nous avons relevées dans la littérature médicale, nous avons noté 8 fois le tableau asystolique, soit dans environ un cinquième des cas ; cela chez l'adulte. Chez l'enfant, nous n'avons trouvé ces phénomènes asystoliques, signalés que dans 2 observations (observation Moizard in thèse Chappé et observ. Weill et Loiseleur), où il s'agissait d'épanchement ; on sait, en effet, combien chez l'enfant sont plus fréquentes les symphyses cardiaques tuberculeuses avec leurs phénomènes d'asystolie.

Il n'est pas dans le cadre de notre sujet de discuter

sur la péricardite primitive et la péricardite secondaire ; cependant, il faut noter que la plupart des observations montrent qu'il existait avant la péricardite, des localisations tuberculeuses, généralement pulmonaires, et qu'ainsi l'épanchement pericardique tuberculeux semble bien être secondaire à une tuberculose ancienne de l'organisme. Il en est donc là, dans ces formes asystoliques, comme dans toutes les autres péricardites tuberculeuses.

Pathogénie. — Sans entrer dans l'étude pathogénique complète de la péricardite tuberculeuse, rappelons le rôle important que l'on accorde à la voie lymphatique dans la propagation au péricarde de la tuberculose. Signalons, cependant, que dans nos cas de forme asystolique des épanchements tuberculeux, la voie hématique semble avoir un rôle important puisque nous trouvons (observations I, V et VI) des granulations miliaires nombreuses à la fois sur la séreuse pleurale et sur la séreuse péricardique. Dans l'observation I, ces tubercules sont manifestement jeunes, résultant d'un essaimage récent ; quoique dans nos autres observations, cet état des tubercules ne soit pas noté, il est bien permis de penser qu'il en était pour eux comme dans le premier cas. Cet essaimage dans tout le territoire pleuro-péricardique résulterait donc d'une propagation par voie hématique.

L'origine de l'infection peut toujours être reportée à une tuberculose préexistante, le plus souvent pulmonaire.

Quant aux accidents d'asystolie, on peut les expliquer : 1° par la gêne mécanique de la circulation ; 2° par la myocardite.

a) La gêne mécanique apportée à la circulation sus hépatique est liée à la compression de l'oreillette droite. F. Frank et Lagrolet ont montré expérimentalement que les injections intra-péricardiques agissent d'abord par compression sur les oreillettes, moins résistantes que les ventricules. Cette gêne mécanique acquiert dans les épanchements du péricarde, une importance considérable, du fait que l'épanchement n'a pas de tendance à la résorption, à la diminution, qu'il tend, bien au contraire, à l'augmentation constante et qu'après les ponctions évacuatrices, il se reconstitue.

b) Selon la loi de Stokes, les lésions d'une séreuse supposent des lésions du viscère sous-jacent, aussi faut-il penser que l'atteinte du myocarde peut dans une certaine mesure expliquer l'asystolie.

Cependant une seule de nos observations (observation I) signale des lésions du myocarde caractérisées par une infiltration cellulaire et une dissociation des fibres, sans lésions des fibres elles-mêmes. Rappelons pourtant que les classiques décrivent des lésions de la fibre musculaire dans les péricardites tuberculeuses ; si minimes soient-elles, cette myosite peut intervenir dans une certaine mesure dans la production de l'asystolie de ces épanchements tuberculeux du péricarde.

D'autre part l'asystolie, elle-même, fait comprendre que les épanchements pleuraux (obs. I) et péricardique

(cas de Rendu) puissent prendre ce caractère cytologique particulier de renfermer des cellules endothéliales, et l'on peut se demander s'il s'agit seulement de pleurésie ou de péricardite, s'il n'existe pas aussi un hydrothorax et un hydro-péricarde et si ces deux causes associées, infection tuberculeuse et asystolie, ne peuvent être placées à leur origine. De sorte que pour l'épanchement péricardique, il s'établirait un véritable cercle vicieux : l'épanchement provoquant l'asystolie et l'asystolie augmentant l'épanchement.

S'il est un fait important, c'est celui de la coexistence presque constante des épanchements tuberculeux du péricarde et des plèvres. Cette coexistence s'explique par la communauté des origines embryonnaires des deux séreuses, par les connexions lymphatiques et enfin par la communauté de l'irrigation artérielle (artères bronchiques et diaphragmatiques supérieures). De cette coexistence des deux affections, faut-il conclure que la péricardite est secondaire à la pleurésie? S'il est des cas où la péricardite suivit à distance plus ou moins éloignée la pleurésie, il en est d'autres où, au contraire, la pleurésie fut consécutive cliniquement à la péricardite, et d'autres, où la presque simultanéité des deux maladies ne peut permettre de considérer la péricardite comme étant une conséquence de la pleurésie.

Anatomie pathologique. — Si nous essayons de dégager les caractéristiques des lésions dans les formes asystoliques, nous ne trouvons rien d'essentiel et qui ne

soit connu comme appartenant aux péricardites tuberculeuses : En dehors des lésions habituelles de la péricardite tuberculeuse nous retrouvons là l'abondance considérable de l'épanchement : 500 grammes au moins dans l'observation I, 1 litre 500, 2 litres dans les autres observations, de 3 litres dans l'observation II. Une seule de nos observations (observation V) ne signale l'existence que de 150 cm. c. de liquide péricardique.

Dans tous les cas ce liquide est séro-hémorragique, rouge, comparable à du jus de groseille. Ce n'est pas un liquide franchement hémorragique mais plutôt un mélange de liquide séreux et de sang. Ce fait est dû à l'abondance et à la fragilité des néo-vaisseaux de la membrane péricardique. Nous ne relevons aucun cas de liquide séreux pur, ni de liquide purulent dans ces formes asystoliques.

Déjà nous avons signalé la coexistence de l'épanchement pleural et de l'épanchement péricardique. Pour la plupart des auteurs, pour Bérard et Péhu en particulier, c'est à gauche que se trouve le plus souvent l'épanchement pleural « en raison, disent-ils, de cette loi qu'a précisée le médecin lyonnais Colrat, que les lésions pleurales gauches et péricardiques sont le plus souvent coexistantes ». Quant à nous il nous semble que c'est avec une égale fréquence que l'on trouve les épanchements pleuraux droit et gauche et que le plus souvent il y a un épanchement bilatéral (obs. I, III, IV, VI) ; cependant c'est souvent l'épanchement gauche qui est le plus abondant (observation I).

Le foie est gros, congestif, c'est le type du foie muscade dans les observations I, IV, V, VII et VIII mais nulle part nous ne trouvons de lésions analogues à la cirrhose cardio-tuberculeuse que l'on rencontre dans la symphyse cardiaque. Il s'agit donc là non de lésions spécifiques mais simplement de lésions consécutives à la stase sanguine et à la gêne circulatoire.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Nous divisons les formes asystoliques des épanchements tuberculeux en deux groupes: tandis que dans le premier groupe, le plus important au point de vue du diagnostic, l'asystolie est marquée dès le début ; dans le deuxième, elle n'apparaît que dans un temps plus ou moins long, la péricardite étant déjà reconnue.

Dans le premier groupe, l'asystolie est manifeste dès le début ; ce sont donc comme des cardiaques que se présentent d'emblée les malades.

La dypsnée est constante ; nous la retrouvons dans toutes nos observations ; mais elle se manifeste suivant des modalités variables. Elle est marquée dès le début de l'affection dans l'observation I et dans l'observation III ; c'est de l'oppression sans accélération du rythme dans l'observation III mais il y a en même temps de la cyanose ; c'est de l'augmentation du nombre des respirations en même temps que de l'oppression dans l'observation V ; c'est l'obligation pour le malade de prendre

une attitude spéciale qui seule peut lui permettre de respirer, position assise, orthopnée dans l'observation I, position genu-pectorale, conservée pendant plus de 5 jours, presque sans répit, dans l'observation III. Cette position, genu-pectorale (signe de la prière mahométane) qu'Hirtz avait décrite pour la première fois en 1898 est caractéristique. Elle doit être considérée, lorsqu'en même temps qu'elle, existe de la dyspnée, comme pathognomonique des péricardites à grand épanchement (Blechmann). On pourrait la rencontrer dans certaines affections douloureuses de l'abdomen ; mais dans ces cas il n'y a pas de dyspnée.

La dyspnée est donc toujours un phénomène important pouvant dominer toute la scène, attirant à elle toute l'attention (observations II et III) et s'accompagnant dans ces cas d'angoisse et de cyanose.

Les toni-cardiaques et les diurétiques n'amènent aucun soulagement à cette oppression, toutes nos observations en témoignent et sous l'influence de l'augmentation des épanchements péricardique et pleuraux, la dyspnée tend plutôt à augmenter elle-même.

La cyanose est rarement généralisée (observation III) le plus souvent elle est limitée aux lèvres, et cette teinte cyanotique des lèvres contraste avec la paleur habituelle des malades dont le visage manifeste l'angoisse et l'anxiété.

Cette asystolie des épanchements tuberculeux du péricarde est surtout une asystolie à prédominance hépatique.

Le foie est notablement augmenté de volume et douloureux à la pression (obs. I, II, IV, V, VI). Il dépasse de 2 ou 3 travers de doigt le rebord costal ; son bord inférieur est nettement perçu dans l'abdomen (obs. IV) ; ce symptôme est d'autant plus accentué que la présence seule de l'épanchement péricardique, suffit pour abaisser le foie; aussi serait-il bon pour apprécier d'une façon exacte l'état d'abaissement ou l'état d'hypertrophie du foie de rechercher son bord supérieur, par la percussion, sur la ligne axillaire droite. Le foie est-il abaissé ? son bord supérieur est trouvé dans le 5e ou 6e espace. Est-il hypertrophié ? son bord supérieur atteint le 3e ou 4e espace, la ligne mamelonnaire dans l'observation II. Quant à l'action des toni-cardiaques sur le foie, elle est à peu près nulle, semblant tout au plus amener une sédation de la douleur (observation II).

A ce point de vue, il en est donc pour le foie comme pour la dyspnée ; le traitement classique de l'asystolie ne réussissant pas à manifester son action dans ces cas d'épanchement péricardique.

L'ascite se rencontre moins fréquemment, une seule de nos observations note sa quantité abondante (observation IV) ; dans les observations V et VI il existait également de l'ascite mais il y avait des tubercules sur le péritoine ; dans ces deux cas, l'ascite pouvait donc être due à la fois, à la tuberculose péritonéale et à l'asystolie.

Les œdèmes apparaissent plus ou moins rapidement. Dans l'observation I, ils existent dès le début, en même temps que la dyspnée, dans l'observation II, ils n'appa-

raissent qu'au bout de trois ou quatre jours. Les jambes sont les premières atteintes, dans la région prétibiale, puis les membres inférieurs se prennent en entier, la région lombaire, les fesses, le scrotum sont œdematiés à leur tour, l'anasarque se constitue, mais ces derniers cas se rencontrent plutôt dans les évolutions lentes de plusieurs semaines. Le plus souvent l'œdème n'est pas aussi accentué et il peut même se trouver limité, constitué seulement par un peu de bouffissure de la face, d'œdème des paupières (observation II).

Les urines presque toujours sont diminuées de volume. Cette oligurie ne se manifeste quelquefois qu'au bout de plusieurs jours lorsque l'asystolie s'est accentuée (observation I et II) et que les œdèmes sont déjà notables. Rarement elle s'accompagne d'albuminurie puisque nous trouvons mention de celle-ci seulement dans une observation. (Obs. II). Le tableau de l'asystolie est complété, par l'existence *des épanchements pleuraux*. Déjà nous avons signalé la coexistence à peu près constante des réactions inflammatoires pleurale et péricardique. Il ne nous semble pas que la plèvre gauche réagisse plus souvent que la droite par la production d'un épanchement, mais le plus souvent l'épanchement est bilatéral, et cette bilatéralité augmente encore la confusion avec un hydrothorax auquel on est amené, tout naturellement, à penser, en présence de ces symptômes d'asystolie. L'observation I, en montre l'exemple et la confusion est d'autant plus facile qu'une ponction pleurale montre l'existence d'un liquide contenant à la fois des

placards endothéliaux et des lymphocytes en nombre sensiblement égal. Une telle formule doit bien faire penser d'ailleurs qu'en dehors de la réaction pleurale il existe une transsudation produisant un hydrothorax. L'examen de l'*appareil circulatoire* montre que les veines du cou et de la face, que les jugulaires sont distendues, saillantes (observations I, II, IV, V) ; mais fait important à signaler, une seule de nos observations (observation IV) note des pulsations des jugulaires ; cette distension permanente et cette absence presque constante des battements des jugulaires valent donc la peine d'être remarquées et d'être rapprochées de cet autre fait : *l'absence du reflux hépato-jugulaire*. Nous ne trouvons signalé dans aucune de nos observations ce reflux dont Rondot avait déjà noté l'absence dans les épanchements du péricarde.

Le pouls reste régulier la plupart du temps, il est faible, petit, mais ne présente pas ces troubles du rythme que l'on rencontre dans les formes habituelles de l'asystolie, sauf dans l'observation II où il est arythmique ; mais dans ce cas tandis que le pouls est arythmique, le cœur reste régulier ; dans certains cas, le pouls peut offrir ce caractère particulier d'être moins nettement perçu ou même de disparaître complètement pendant l'inspiration, c'est le pouls paradoxal dont nous trouvons l'exemple dans l'observation III. Certes ce n'est pas là un symptôme d'asystolie, mais notons qu'on le trouve assez souvent dans les péricardites avec épanchements, même dans les symphyses cardiaques et les médiastini-

tes ; son existence a une valeur considérable (obs. III) et dit Blechmann: « Les observations de pouls paradoxal au cours de la péricardite ne manquent pas, elles sont si fréquentes que ce signe doit être mis au premier rang et si les autres symptômes sont silencieux, l'existence du pouls paradoxal peut mettre dans une certaine mesure sur la voie du diagnostic ».

La recherche de la pression artérielle montre que celle-ci est relativement basse, avec tendance à l'égalisation de la tension maxima et de la tension minima comme on peut s'y attendre au milieu de ces phénomènes asystoliques ce qui achève de créer la confusion entre une asystolie ordinaire et une asystolie par épanchement péricardique (observation I).

D'ailleurs les *signes physiques* spéciaux aux épanchements péricardiques sont généralement si peu marqués qu'ils disparaissent complètement et sont méconnus au milieu de ce tableau asystolique.

C'est ainsi que *l'inspection* ne révèle pas une seule fois la voussure et l'œdème précordial. Quant à la *percussion*, elle recherche vainement l'augmentation de la matité précordiale dans l'observation III ; nous voyons que la matité cardiaque est confondue avec la matité hépatique, dans l'observation II, et que, l'augmentation de la matité hépatique, la présence de la matité aux deux bases rendent cette recherche difficile et ne montrent qu'un peu d'augmentation de la matité précordiale dans l'observation I. Seule, l'observation IV, signale nettement ce symptôme. Quelquefois, il y a seu-

lement disparition de la matité relative, remplacée par la matité absolue (Observation III). Il ne faut donc pas s'attendre à trouver cette matité, à forme triangulaire décrite par tous les classiques à plus forte raison l'encoche de Sibson et la forme en brioche de la matité dont Blechmann a d'ailleurs démontré l'inexistence dans sa thèse.

L'auscultation donne des résultats encore plus incertains, puisque les bruits du cœur sont encore perçus dans l'observation I, quoique faiblement, puisqu'ils sont normaux, bien frappés dans l'observation V et que les bruits sont entendus avec une netteté parfaite, dans l'observation II. Seules, deux observations nous indiquent que les bruits ne sont entendus que dans les 2°, 5° et 6° espaces dans l'une (observation IV) et que dans l'autre les bruits sont assourdis. C'est bien peu pour aider au diagnostic d'épanchement péricardique. Notons que toutes nos observations montrent la régularité des bruits cardiaques. C'est là un symptôme qui doit être considéré avec attention puisque dans les asystolies habituelles l'irrégularité du rythme cardiaque est de règle.

La *palpation* seule fournit des renseignements plus nets, généralement elle montre la disparition du choc de la pointe ; cependant l'observation III montre que les battements sont facilement perceptibles à la paroi ; mais dans ce cas, il s'agissait d'un épanchement postérieur appliquant le cœur contre la paroi antérieure.

On voit donc combien sont insuffisants ces signes

physiques d'épanchement péricardique pour permettre le diagnostic dès le début, quand les signes d'asystolie dominent et attirent l'attention bien plus vers l'endocarde et le myocarde que vers le péricarde. Nous laissons de côté les signes postérieurs de l'épanchement ou syndrôme pseudo-pleurétique puisque l'existence des épanchements pleuraux qui accompagnent l'épanchement tuberculeux leur ôte toute valeur.

Devant le manque de netteté des signes physiques de l'épanchement du péricarde, on s'explique l'étonnement que Chavigny relate dans les lignes suivantes :

« Il y a une vingtaine d'années, dans le service d'un de mes maîtres, j'étais chargé de prendre l'observation clinique d'un malade qui déroula longtemps le diagnostic de plusieurs médecins et chirurgiens des plus qualifiés.

Surprise d'autopsie, on découvrit un épanchement péricardique de deux litres environ. Lorsque l'autopsie terminée, je relus l'observation que j'avais minutieusement prise, puis la description classique de la péricardite, je fus pris (mon jeune âge en était l'excuse) d'une vive indignation, non pas de ce que le diagnostic eût été erronné, mais de l'inexactitude de la description officielle. Si l'épanchement avait été méconnu, ce n'était pas cependant que l'examen de la région précordiale eut été insuffisant, j'avais noté soigneusement tous les symptômes, même négatifs, organe par organe ; bien réellement les symptômes physiques de l'épanchement avaient fait défaut. Un seul signe eut pu mettre sur la voie ; le pouls paradoxal, mais sur ce signe unique, personne n'avait pu ni oser bâtir un diagnostic. En particulier, jamais la matité précordiale n'avait été augmentée et les bruits du cœur étaient

toujours restés sous l'oreille, la pointe battant à la paroi. Il n'existait d'ailleurs aucune symphyse partielle du cœur vers sa partie antérieure. Le cœur libre dans le liquide était à l'autopsie, contre la paroi antérieure, comme il avait été cliniquement ».

L'étude de *l'évolution* des péricardites avec épanchement à forme asystolique ne nous apporte que peu d'éléments utiles au diagnostic. Si le début de l'affection est quelquefois brusque avec frissons, courbature, point de côté, le plus souvent il apparaît avec moins de netteté au milieu d'un affaiblissement de l'état général, d'une perte des forces, de l'amaigrissement, des signes d'imprégnation bacillaire que l'on ne rapporte pas à leur origine étant donnée l'absence, d'une façon générale, de lésions évolutives tuberculeuses pulmonaires. Quelques troubles gastriques (observation II) surtout de la dyspnée (obs. I et III) ouvrent la scène. Cette dyspnée prend bientôt le premier pas sur les autres symptômes, elle devient menaçante (observation III). La température est peu élevée, en général, se maintenant entre 37° et 38°, dans l'observation I elle oscille de 37°5 à 38°5 ; dans l'observation II elle n'atteint pas 37°, ainsi se constitue le tableau de l'asystolie, complété par l'hypertrophie du foie, les œdèmes, l'ascite, les épanchements pleuraux, de sorte que dès le début, le malade est considéré comme un cardiaque, qu'il évolue comme un cardiaque et qu'il succombe enfin sous les progrès de l'asphyxie (observation II), quelquefois subitement (observations I et IV), en un temps plus ou moins long : 10 jours (ob-

servation I), 15 jours (observation II), 10 jours (observations V) après le début clinique des accidents.

Aucune observation ne relate la guérison spontanée, là d'ailleurs comme dans les autres formes de la péricardite tuberculeuse et quand cette guérison survient elle n'est que le résultat du traitement : ponctions évacuatrices du péricarde ou péricartotomie. C'est donc dire toute la gravité du pronostic des formes asystoliques, des épanchements tuberculeux du péricarde.

Le 2e groupe d'observations (observation VII et VIII) offre moins d'intérêt. Dans ce cas, en effet, les signes d'épanchement étant reconnus, le diagnostic étant établi, on voit se constituer l'asystolie après une période de plusieurs semaines, 62 jours dans un cas de Richard. Ces formes à asystolie tardive que nous opposons aux formes à asystolie d'emblée décrites précédemment ne présentent donc pas les mêmes difficultés diagnostiques que celles-ci.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Laënnec écrivait dans son Traité de l'Auscultation qu'on ne peut reconnaître mais seulement deviner les péricardites. Encore plus juste est cette phrase, si nous l'appliquons aux formes asystoliques des épanchements tuberculeux que nous avons en vu dans cette étude.

En effet : en présence d'un individu asystolique, on ne pense pas, étant donnée la rareté de cette affection, à la péricardite tuberculeuse. Tout naturellement, on songe aux causes habituelles de l'asystolie : myocardite, endocardite chronique, ayant abouti à leur phase terminale. Cette erreur est facilitée par deux causes : 1° on sait qu'à la phase asystolique des affections cardiaques, les signes propres de l'affection disparaissent ; on n'entend plus les souffles et de plus l'assourdissement des bruits rend l'auscultation difficile ; 2° en admettant même que l'on pense à l'épanchement péricardique, les signes physiques spéciaux d'épanchement sont si peu nets

qu'ils échappent à l'examen ou qu'ils laissent un doute quand on les reconnait.

On peut donc se demander s'il est possible d'éviter cette erreur :

1° Même dans le cas d'asystolie le plus net et surtout quand on ne trouve pas le diagnostic étiologique, quand les signes de l'affection causale n'apparaissent pas nettement, il doit être de règle, malgré sa rareté de penser à la péricardite tuberculeuse.

2° Parmi les symptômes que nous avons énumérés plus haut, en est-il de capables d'appeler l'attention et de montrer que l'asystolie en présence de laquelle on se trouve est un peu différente des asystolies ordinaires ? : Il en existe, mais souvent peu nets :

a) C'est la régularité des battements cardiaques que l'on peut opposer à l'arythmie habituelle des asystolies, et que l'on voit quelquefois coïncider avec une irrégularité du pouls (pouls paradoxal).

b) C'est l'absence du pouls veineux jugulaire et l'absence du reflux hépato-jugulaire au milieu d'un tableau asystolique.

c) C'est dans quelques cas le pouls paradoxal dont l'existence doit faire penser à la péricardite.

d) Enfin c'est l'absence d'action de la digitale qui doit éveiller l'attention en montrant qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une asystolie due à une endocardite chronique ou à une myocardite. Mais on sait combien ces caractères manquent d'importance et de netteté, de sorte que l'erreur est facile.

Quant à la radioscopie et à la ponction ; nous verrons tout à l'heure combien peuvent être difficiles ces recherches.

Il est en outre utile d'insister sur ce fait que le tableau asystolique qu'on attribue à la phase ultime d'un état cardiaque chronique, couvre le fait que le malade lui même est un tuberculeux, les phénomènes pleuraux et pulmonaires étant volontiers attribués à l'état cardiaque, et la pleurésie tuberculeuse étant volontiers prise pour un hydrothorax lorsqu'on se contente de l'examen clinique.

Le fait d'être un cardiaque explique la déchéance de l'organisme, la dyspnée, même la toux et l'expectoration, de sorte qu'on laisse échapper le diagnostic de tuberculose en considérant le malade comme un cardiaque et qu'en le considérant comme un cardiaque chronique, on laisse échapper le diagnostic de péricardite. C'est là une double erreur.

Il se pourrait que des péricardites avec épanchements se produisent au cours des affections rénales ou cardio-rénales. Il se produit un hydropericarde comme il se produit un hydrothorax. Il est utile de rappeler que ce sont des cas rares où les difficultés du diagnostic sont susceptibles de se produire, d'autant plus facilement que dans la moitié de ces cas, il y a tuberculose péricardique concommitante comme l'a montré Teissier.

En dehors des états cardiaques chroniques, il est une affection qui, elle aussi, s'accompagne du tableau asystolique d'une façon habituelle, c'est la symphyse

tuberculeuse du péricarde. Mais là, ce tableau asystolique est généralement plus accentué encore que dans l'épanchement à forme asystolique.

Entre les 2 affections le diagnostic est bien difficile, l'augmentation de la matité est un signe de l'épanchement aussi bien que de la symphyse, la rétraction systolique de la pointe, signe de symphyse, fait souvent défaut, les bruits du cœur sont assourdis dans l'une comme dans l'autre affection ; aussi comment se baser sur ce caractère d'invariabilité de la matité dans la symphyse pour affirmer ce diagnostic ; c'est un symptôme trop difficile à apprécier. Restent la radioscopie et la ponction. Disons tout de suite de cette dernière que ses résultats négatifs, même à plusieurs reprises (observation II) ne peuvent faire rejeter le diagnostic d'épanchement. Cliniquement, on se voit donc dans la presque impossibilité d'aboutir à une conclusion.

La radioscopie peut être utile en montrant une ombre cardiaque volumineuse, beaucoup plus que ne le faisait supposer la percussion (observation III). Et cependant la dilatation cardiaque, peut entraîner la confusion, puisque là, comme dans l'épanchement du péricarde, il existe une ombre dépourvue de battements ; mais l'ombre serait plus dense dans la dilatation que dans la péricardite ; c'est là un signe bien insuffisant.

En dehors de la dilatation cardiaque, la symphyse du péricarde, la médiastinite font apparaître cette même ombre sur l'écran. Le caractère de moindre opacité de cette ombre, est vraiment trop petit pour entraîner le

diagnostic. Quant à la pleurésie médiastine, si dans les cas habituels son ombre est soulevée par les battements cardiaques, il n'en est pas moins vrai que dans quelques cas elle donne une ombre sans battement. On voit donc que la radioscopie peut bien souvent ne pas mettre sur la voie du diagnostic et au contraire augmenter la confusion avec une dilatation cardiaque ou une symphyse auxquelles on est amené à penser tout naturellement.

La ponction elle-même si précieuse, quand elle montre l'existence du liquide, reste souvent négative et par suite, n'apporte aucun renseignemsnt utile au diagnostic, dans ces cas (observation III). Lorsqu'elle est positive, elle permet de pratiquer l'étude cytologique du liquide comme nous allons le voir.

II. — Supposons en effet que le diagnostic d'épanchement péricardique ait été fait au cours de cet état asystolique, il restera à faire le diagnostic étiologique et à montrer la nature tuberculeuse de cet épanchement.

Il nous semble que ce diagnostic est facilité relativement par ce fait que parmi les épanchements péricardiques ce sont les épanchements tuberculeux qui sont les plus fréquents après ceux dus au rhumatisme.

De plus la nature tuberculeuse de la péricardite pourra déjà être affirmée en présence d'un épanchement pleural presque toujours associé, épanchement qui montre en dehors des placards endothéliaux (obs. I) des lymphocytes dont la présence est bien en faveur de la tuberculose.

C'est alors que la recherche des lésions tuberculeuses pulmonaires, osseuses, ganglionnaires, génito urinaires et que la recherche des antécédents pathologiques du malade acquerreront toute leur importance en montrant l'existence d'une tuberculose ancienne ou actuelle de l'organisme. Cependant il faut se souvenir qu'un tuberculeux peut être atteint d'une péricardite non tuberculeuse.

L'*examen cytologique* du liquide recueilli par ponction du péricarde peut donner des renseignements précieux. Rendu, en effet, a montré, dans une observation de péricardite tuberculeuse avec épanchement, que les caractères cytologiques sont les mêmes que ceux des pleurésies symptomatiques de la tuberculose : grande quantité de lymphocytes mononucléaires, polynucléaires en petit nombre, quelques cellules endothéliales, enfin des hématies.

La recherche du bacille de la tuberculose peut être positive, comme dans le cas de Dempsey, mais bien souvent les résultats sont négatifs ; alors on pourra pratiquer l'inoculation au cobaye, mais, là encore, il ne faudra pas s'attendre à un résultat positif, dans tous les cas.

En dehors de l'examen cytologique, la nature sero-hémorragique du liquide, son abondance sont des faits considérés comme favorables au diagnostic de tuberculose.

Mais en réalité ce diagnostic sera basé le plus souvent sur les relations étiologiques bien plus que sur les résultats de la ponction du pericarde.

Dans le 2e groupe d'observations lorsque l'asystolie est tardive, c'est-à-dire succède après une évolution de plusieurs semaines à un épanchement tuberculeux du péricarde dont tous les signes ont été reconnus, le diagnostic ne présente pas les mêmes difficultés. Il faut cependant reconnaître l'origine de cette asystolie, savoir si elle est due à l'augmentation de l'épanchement ou à l'apparition de la symphyse pericardique, diagnostic d'autant plus difficile que la transformation symphysaire est l'aboutissant fréquent des péricardites et que chez un même sujet, on peut se trouver en présence d'un épanchement à la fois pericardique tuberculeux et d'une symphyse partielle. (Cas de Dubard. in Thèse Pelthier).

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Parmi nos observations, une seule relate la guérison. C'est dire toute la gravité du pronostic, de ces formes asystoliques, des épanchements tuberculeux du péricarde; c'est dire en même temps toute l'importance du traitement puisque ce cas de guérison fut obtenu à la suite d'une intervention chirurgicale rapide.

D'ailleurs le traitement de ces formes asystoliques ne peut être envisagé d'une façon isolée ; il faut considérer d'une façon plus générale, le traitement des épanchements tuberculeux du péricarde. Nous n'insisterons pas sur le traitement médical, par les toni-cardiaques et les diurétiques, car nous connaissons son insuccès dans ces formes d'épanchements péricardiques.

Il nous reste donc à envisager les interventions visant à l'évacuation du liquide péricardique : ponction du péricarde et péricardotomie.

Seul ce traitement peut :

1° mettre fin aux accidents immédiats d'asphyxie, dyspnée, orthopnée, position genu pectorale, cyanose ; c'est donc un véritable traitement d'urgence qui agit sur les signes immédiats de compression cardiaque.

2° de lutter contre les accidents d'asystolie, en diminuant le travail du cœur.

Est-il possible de plus, de considérer l'évacuation du liquide, comme un traitement curatif de la péricardite tuberculeuse ? Malgré l'intervention, de nombreux cas se sont terminés par la mort, d'autres moins nombreux, ont vu se produire la guérison, à la suite de cette intervention. Faut-il faire entrer en ligne de compte, l'action de l'air sur le péricarde, comme Jacob le suppose? Faut-il envisager le traitement opératoire de la péricardite tuberculeuse, comme on envisage celui de la péritonite tuberculeuse où la simple ouverture de l'abdomen et l'évacuation du liquide suffisent pour amener la guérison ? L'observation Jacob (observation III) semble bien venir à l'appui de ces considérations et le rapport qui l'accompagne, se prononce nettement pour la péricardotomie contre la ponction du péricarde.

La ponction du péricarde a cependant ses partisans, c'est qu'elle a des avantages certains : facilité, rapidité, pas de traumatisme ; par contre ses inconvénients résultent : 1° de sa répétition, car l'épanchement se reproduit constamment ; 2° de son insuffisance à vider complètement le sac péricardique puisqu'elle ne peut atteindre les épanchements de la face postérieure du cœur. Jacob se prononce donc nettement contre la ponction

qui pour lui est un moyen de diagnostic inutile et dangereux, un moyen de traitement insuffisant.

Rappelons cependant que des résultats ont été obtenus par la ponction : c'est ainsi qu'Aran, par des ponctions suivies d'injection d'eau iodée a pu obtenir une guérison, que Rendu dans le cas de péricardite tuberculeuse signalée plus haut a pratiqué des ponctions suivies d'injection de naphtol camphré et la guérison survint. Plus récemment Weill et Loiseleur ont fait suivre les ponctions évacuatrices d'injections d'air en quantité à peu près égale à celle du liquide évacué ; malheureusement la suite de leur observation n'est pas publiée.

La péricardotomie dont l'inconvénient certain est d'être une véritable opération nécessitant une technique difficile et une installation chirurgicale a comme avantage d'assurer l'évacuation complète et permanente du liquide. Elle pourrait être considérée comme une ponction continue. Ce que nous venons de dire indique que l'ouverture simple est insuffisante et que cette ouverture doit être suivi d'un drainage puisque le liquide se reconstitue. Mais on peut comprendre ce drainage de deux façons : ou bien, il est assuré par un drain qui traverse la plaie et dans ce cas, il a l'inconvénient de transformer une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte (observation de Faure), ou bien on assure le drainage par le tissu cellulaire lui-même en ne fermant pas le sac péricardique mais en fermant les plans superficiels (cas de Jacob), c'est la péricardotomie dite

sans drainage dont le succès est relaté plus haut dans l'observation III.

Dans ce cas, la suture des plans superficiels évite l'écueil que comporte la péricardotomie avec drainage, c'est-à-dire la transformation en tuberculose ouverte d'une tuberculose fermée. A ce point de vue, on doit donc préférer à la péricardotomie avec drainage, la péricardotomie sans drainage avec suture des plans superficiels sans suture du péricarde, et il semble que grâce au résultat acquis par cette opération, dans le cas de Jacob on puisse envisager avec plus d'espoir, le traitement de la péricardite tuberculeuse et surtout de ses formes asystoliques.

CONCLUSIONS

I. — On peut diviser en deux groupes les formes asytoliques des épanchements tuberculeux du péricarde.

Dans un premier groupe, l'asystolie est manifeste dès le début de l'affection : ces cas sont caractérisés par l'importance de symptômes d'asystolie à prédominance hépatique contrastant avec l'absence ou le peu de netteté des signes physiques spéciaux des épanchements péricardiques, de sorte que d'emblée le malade est considéré comme un cardiaque.

Dans un deuxième groupe, l'asystolie au contraire est tardive et ne survient qu'alors que l'épanchement est déjà reconnu et diagnostiqué.

II. — Les difficultés du diagnostic viennent de la confusion qui s'établit entre cette asystolie et celle des affections cardiaques chroniques. Cependant quelques caractères différenciels tels que la conservation du rythme régulier du cœur, l'absence de pouls veineux et l'absence du reflux hépato-jugulaire et surtout le pouls paradoxal sont en faveur du diagnostic d'épanchements péricardique. La confusion peut encore s'établir

avec la symphyse cardiaque dont la symptomatologie est à peu près identique à celle de ces formes.

La nature tuberculeuse de l'affection est soupçonnée le plus souvent parce qu'il existe une pleurésie tuberculeuse presque toujours ou parce qu'il y a des signes d'une tuberculose pulmonaire.

L'étude cytologique du liquide retiré par la ponction du péricarde peut quelquefois montrer l'origine tuberculeuse de l'épanchement, mais cette ponction est souvent négative.

III. — Le traitement doit avoir pour but de faire cesser les accidents d'asphysie et les troubles de l'asystolie.

Etant donnée l'impuissance du traitement médical cardiotonique, il faut recourir à l'évacuation du liquide, soit par ponctions péricardiques, soit par la péricardotomie, et en particulier la péricardotomie sans drainage suivant la technique de Jacob, qui paraît assurer l'évacuation du liquide dans les meilleures conditions.

Vu :
Le Président de Thèse,
FERNAND BEZANÇON.

Vu :
Le Doyen
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
POINCARÉ.